Lane Medical Library

Ueber nicht tuberkulösen Spontan-Pneumothorax

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

vorgelegt von

Sitsio Tchen

China

Tag der Promotion: 1. 8. 1929

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. v. Eicken
Referenten: Prof. D. Unverricht
Prof. D. Goldscheider.

Ueber nicht tuberkulösen Spontan-Pneumothorax

Der Name Pneumothorax findet sich in der Literatur zum ersten Malg in einer Dissertation des Laennec-Schülers Itard, der darunter die Ansammlung von Luft im Pleuraraume verstand.

Wenn wir aber alle in der deutschen Literatur unter einer Bezeichnung, die das Wort Pneumothorax enthält, dargestellten Fälle berücksichtigen, so müssen wir den Begriff etwas erweitern und folgendermaßen definieren.

Pneumothorax ist die Ansammlung von Gas im Thoraxraum außerhalb der Lunge in einem präformierten Hohlraum. Es gibt im knöchernen Thorax jederseits 2 solche vorgebildete Hohlräume, die normalerweise spaltförmig sind und nichts weiter als eine minimale Menge Flüssigkeit enthalten. Beide Räume werden getrennt durch das Zwerchfell. Der obere, weitaus größere ist der Pleuraraum, der die Lunge rings umgibt, der untere ist der subphrenische Raum. Die Gasansammlung im oberen Raum wird gewöhnlich Pneumothorax genannt, die im unteren Pneumothorax subphrenicus.

Für die Entstehung der Gasansammlung bestehen theoretisch 2 Möglichkeiten. Erstens kann das Gas im Hohlraum selbst gebildet werden, zweitens kann es durch eine Kommunikation mit einem gashaltigen Raum in ihn hineingelangen.

Die Bildung des Gases im Hohlraum selbst kann geschehen aus einem pathologischen Inhalt, der in Fäulnis übergeht, z. B. einem Exsudat, das gasbildende Mikroorganismen enthält. Dieser Fall ist pathologisch-anatomisch nachweisbar.

Ferner ist denkbar, daß Gas in den Wänden des Hohlraums entsteht durch Diffusion aus den dort befindlichen Blutgefäßen oder durch Sekretion der Wandendothelien. Laennec sprach von einem sogenannten essentiellen Pneumothorax, der seiner Meinung durch Gassekretion zustande kommt. Diese Entstehungsweise ist bisher nirgends erwiesen.

Was die Entstehung durch Eindringen von Gas aus benachbarten gashaltigen Räumen betrifft, so ist ein Eindringen ohne Kommunikation mit diesen Räumen, also durch Diffusion, wenigstens von der Lunge her denkbar, namentlich bei verdünnter Lungenoberfläche, was bei Emphysem vorkommt. Eine solche Diffusion ist ebenfalls bisher nicht sicher erwiesen. Man hat daran gedacht in solchen Fällen, bei denen für eine Bildung des Gases im Pleuraraum kein Anhaltspunkt vorlag und eine Kommunikation mit irgendeinem Nachbarraum nicht gefunden wurde.

In den weitaus meisten Fällen dringt das Gas durch eine Kommunikation ein. Diese kann bestehen durch die Thoraxwand hindurch mit der Außenwelt, wobei man von äußerem Pneumothorax spricht, oder mit einem gashaltigen Organ, wobei man von innerem Pneumothorax spricht. Dies Organ ist meistens die Lunge, selten ein Teil des Verdauungstractus, noch seltener handelt es sich um an einer beliebigen Stelle der Nachbarschaft durch Infektion entstandene Fäulnisgase.

Je nach dem Herkunftsort ist die Gasart verschieden. In Frage kommt: atmosphärische Luft, Alveolarluft, Magen-Darmgase, Fäulnisgase und künstlich eingeführter Stickstoff.

Die Kommunikation mit einem Nachbarraum kann entstehen durch Verletzung oder durch Gewebszerstörung bei einem Krankheitsprozeß. Eine dritte Möglichkeit ist die aktive Erhöhung des Innendrucks, die z. B. bei angestrengter Atmung, Schreien, Pressen, Husten, Niesen, Bücken vorkommt.

Die Verletzung geschieht willkürlich beim künstlichen Pneumothorax, durch den die Lunge zu therapeutischen Zwecken namentlich bei Tuberkulose komprimiert und ruhiggestellt wird.

Die Verletzung geschieht zufällig bei traumatischen Einwirkungen. Diese können entweder direkt durch einen Fremdkörper oder ein abgebrochenes Knochenstück die Kommunikation schaffen oder indirekt, indem sie durch Kompression den Innendruck des gashaltigen Organs bis zu seinem Platzen erhöhen.

Dem Pneumothorax, der seine Entstehung einer durch willkürliche oder zufällige Verletzung herbeigeführten Kommunikation verdankt und den man als passiven oder exogenen Pneumothorax bezeichnen könnte, weil bei seinem Zustandekommen keiner-

lei Vorgang im Organismus mitspielt, stehen alle anderen erwähnten Arten des Pneumothorax gegenüber als solche, bei deren Entstehung irgendwelche im Organismus sich abspielende Vorgänge wirksam sind. Man bezeichnet sie im Gegensatz zum passiven (exogenen) Pneumothorax als Spontanpneumothorax. Die Spontanität liegt hierbei lediglich in der endogenen Entstehung, nicht etwa in dem Fehlen einer Ursache oder wenigstens einer erkennbaren Ursache.

Fassen wir noch einmal kurz schematisch die erwähnten Entstehungsmöglichkeiten des Pneumothorax zusammen:

A) Das Gas stammt aus der Pleura selbst (bezw. dem subphrenischen Raum),	Spontanpn.
B) Das Gas stammt aus einem gashaltigen Nachbarraum (der Außenwelt oder einem gashaltigen Organ),	
I. ohne Kommunikation (Lunge?),	
II. mit Kommunikation,	
1. Endogene Entstehung der Kommunikation,	
a) durch Krankheitsprozeß,	
b) durch aktive Innendruckerhöhung,	
2. Exogene Entstehung der Kommunikation,	Passiver Pn.

Für die Entstehung eines Spontanpneumothorax kommt praktisch fast nur die unter B II 1 a) erwähnte Möglichkeit in Frage und hiervon praktisch fast nur die Schaffung einer Kommunikation zwischen Pleura und Lunge durch einen gewebszerstörenden Krankheitsprozeß. Alle anderen Möglichkeiten sind, sofern sie überhaupt alle in Wirklichkeit bestehen, außerordentlich selten.

Betrachten wir daher zunächst die gewebszerstörenden Prozesse in der Lunge. Als solche kommen in Frage in erster Linie infektiöse Prozesse, ferner atrophische, nekrotische und neoplasmatische Prozesse, endlich parasitäre Invasionen. Die häufigste der infektiösen Lungenerkrankungen, die Tuberkulose, steht auch in der Pneumothorax-Ursachen-Statistik weitaus an erster Stelle. 2 der umfangreichsten Statistiken stammen beide aus dem Jahre 1880, in dem man sich also besonders intensiv mit diesem Thema beschäftigt zu haben scheint. Leider besitzen wir aus der neueren

Zeit der Röntgendiagnostik nichts derartiges. Beide umfassen einen Zeitraum von fast 4 Jahrzehnten.

Die größere stammt von Biach und erstreckt sich auf alle in den Jahren 1842—48 an 3 Wiener Spitälern gemachten Beobachtungen von Erwachsenen, 918 Fälle.

Die kleinere stammt von Lentz und enthält die in den Jahren 1844—80 gemachten Beobachtungen an Kindern, 35 Fälle.

Biach stellte fest: Von 918 Pneumothoraxfällen beruhten auf

Lungentuberkulose	715	= 77 %
Lungenbrand	65	= 7 %
Pleuraempyem	45	= 5 %
Verletzungen	32	= 3 %
Bronchiektasie	10	= 1 %
Lungenabszeß	10	= 1 %
Lungenemphysem	7	= 7 %
Verjauchtem hämorrhagischen Lungeninfarkt	4	
Thoracozentese	3	
Perforation der Speiseröhre	2	
Perforation des Magens	2	
Spulwürmern in der Brustfellhöhle	2	
Lungenechinococcus	1	
Durchbruch eines abgesackten Peritonealexsudates	1	
Durchbruch von Bronchialdrüsen	1	
Caries der Rippen	1	
Caries des Brustbeins	1	
Abszeß der Brustdrüse	1	
Fistel zwischen Pleura und Colon infolge Hydatiden	1	
unbestimmten Ursachen	14	= 2 %

Lentz stellte fest: Von 35 Kinder-Pneumothoraxfällen beruhten auf

Tuberkulose	14	= 40 %
Lungengangrän	11	= 30 %
Emphysem	3	
Lungenapoplexie	3	
Rippenfraktur	1	
Empyem	1	
hämorrhagischem Infarkt (Embolie)	1	
Bronchiektasie	1	

Hiernach ist bei Erwachsenen in 77%, bei Kindern in 40% der Pneumothoraxfälle die Ursache Tuberkulose. In diesen Statistiken ist die Tuberkulose schwächer vertreten als nach den Erfahrungen der meisten inneren Kliniken. An diesen macht sie nach der Angabe fast aller Autoren mindestens 90% aus (Stachelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2).

Umgekehrt ist der Spontanpneumothorax eine relativ häufige Folge der Tuberkulose. Statistiken der Eichhorst'schen Klinik ergaben, daß 6% der Lungentuberkulosen an reinem oder mit Erguß kompliziertem Pneumothorax erkrankten (Stachelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2).

Nach der Betrachtung dieses rohen Zahlenbildes von den Beziehungen zwischen Spontanpneumothorax und Tuberkulose wenden wir uns nunmehr zum nicht tuberkulösen Spontanpneumothorax.

Dessen häufigste Ursachen sind bei beiden aufgeführten Statistiken (s. S. 8) ebenfalls infektiöse Prozesse, und zwar die allerhäufigste ist der Lungenbrand. Wir sehen, daß er bei Kindern relativ häufiger als Ursache vertreten ist (30% aller Pneumothoraxfälle) als bei Erwachsenen (7% aller Pneumothoraxfälle). Dieser Unterschied könnte einfach daran liegen, daß die Lungengangrän im Vergleich zu anderen Lungenkrankheiten beim Kinde häufiger vorkommt als beim Erwachsenen; dann würde bei beiden jedoch bei dem gleichen Proezntsatz der Gangränfälle ein Pneumothorax entstehen.

Weiterhin finden wir, aber seltener, von zerstörenden infektiösen Prozessen vertreten das Pleuraempyem, den Lungenabszeß, die Bronchiektasie und den hämorrhagischen Infarkt. Nach Stachelin verdanken auch die Fälle, die im Anschluß an Bronchiektasie und Lungeninfarkt entstehen, ihre Entstehung einem gangränösen Zerfall des Lungengewebes.

In all diesen Fällen wird außerdem die Lunge beim Durchbruch die Pleura infizieren, abgesehen von den Fällen, bei denen ein Empyem in die Lunge durchbricht, bei denen natürlich das Umgekehrte geschehen wird. Wir haben also hier überall einen Pyo-Pneumothorax, der selbstverständlich prognostisch ungünstiger ist als ein einfacher Pneumothorax mit sonst gleichen Verhältnissen.

So weit diejenigen infektiösen Lungenprozesse, die als Ursachen des Spontanpneumothorax bis 1880 veröffentlicht waren. In der neueren Literatur findet man außerdem noch folgende Infektionskrankheiten: Pneumonie und Typhus.

F. P. Weber berichtet im Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete im Jahre 1919, daß in einer Sammelübersicht von 7868 Pneumonien 3 Pneumothoraces als Komplikation enthalten seien, und erwähnt ferner einen Fall von Grippepneumonie mit Spontanpneumothorax, bei dem sich bei der Autopsie subpleurale Abszesse fanden. Wir müssen wohl annehmen, daß auch bei den erstgenannten 3 Fällen die Pneumonie durch Abszeß oder Gangrän kompliziert war.

Ferner berichtet Denêke 1918 im Archiv für klinische Medizin von 3 Fällen von Spontanpneumothorax unter 6 Fällen von Grippepneumonie; auch für sie gilt das eben Gesagte; neigt doch die Grippepneumonie besonders zu Komplikationen.

Einen Spontanpneumothorax bei Typhus abdominalis fanden wir bei 8 beschriebenen Fällen. Vera berichtet 1924 im Zentralblatt von einem Pneumothorax bei einem 3jährigen Kind in der 3. Woche des Typhus mit Pneumokokken im Eiter. Ebenda finden wir 1913 2 Fälle von Hurley, die ebenfalls in der 3. und 4. Krankheitswoche des Typhus auftraten und bei denen bei einem bei der Autopsie der Einriß eines Lungeninfarktes gesehen wurde, eine Pathogenese, die der Autor auch für den 2. Fall annimmt. Hiermit stimmen überein 5 Fälle, die von Schüle im Archiv für klinische Medizin 1918 erwähnt sind, bei denen der Pneumothorax ebenfalls sich an einen im Verlauf des Typhus entstehenden Lungeninfarkt anschloß.

Weit seltener als die in der Lunge sich abspielenden infektiösen Prozesse kommen solche gewebszerstörende infektiöse Vorgänge in anderen Nachbargebieten in Frage. So finden wir bei Bial (s. S. 8) mit einer Frequenz von je 0,1% des Pneumothorax als Ursache den Durchbruch eines abgesackten Peritonealexsudates. Aus dieser Aufführung geht nicht hervor, ob der Pneumothorax dabei entstand durch Verbindung mit einem gashaltigen Bauchhöhlenorgan, das eine Perforation in die Bauchhöhle hatte oder durch Fäulnisgase, die sich aus dem Exsudat selbst bildeten. Ferner Caries der Rippen, des Brustbeins, Durchbruch eines Brust-

drüsenabszesses, wobei wiederum zu erörtern bleibt, ob hier ein Durchbruch außerdem in die Außenwelt erfolgte oder Exsudat-Fäulnisgase den Pneumothorax darstellten.

Wir haben bisher die infektiösen Gewebszerstörungsprozesse betrachtet, die zu Pneumothorax führen und dabei außerdem die nekrotischen auch mit abgehandelt, weil wir gesehen haben, daß auch diese wohl nicht direkt, sondern erst nach sekundärer Infektion des nekrotischen Gewebes (des Lungeninfarktes) zu einem Durchbruch in die Pleurahöhle führen.

Von den nicht infektiösen Prozessen kommen in erster Linie die atrophischen Lungenprozesse in Frage: die Bronchiektasie und das Lungenemphysem. Bei Bronchiektasie ist die Atrophie der widerstandsfähigen Bronchialwandelemente allerdings meist die Folge chronischer Entzündung. Schreitet die Erweiterung eines Bronchus immer weiter fort bis dicht unter die Pleura oder erweitern sich subpleural gelegene Alveolen unter zunehmender Wandverdünnung und -atrophie immer mehr, so kann schließlich ein Durchbruch der Bronchialerweiterungen oder der Emphysemblasen in die Pleurahöhle erfolgen. Nach Biachs Angaben (s. S. 8) kommt in 1% aller Spontanpneumothoraxfälle Bronchiektasie, in 0,7% Emphysem als Ursache in Betracht. Geht man die in der Literatur der letzten Jahrzehnte veröffentlichten und erwähnten Fälle von nicht tuberkulösem Spontanpneumothorax durch, so steht merkwürdigerweise bei der Aetiologie das Emphysem in der Häufigkeit an erster Stelle. Wir fanden hier im ganzen 71 solcher Fälle veröffentlicht oder erwähnt. Von diesen beruhten 34, also etwa die Hälfte, auf Emphysem.

Wenn wir einen Vergleich anstellen wollen zwischen Biach Statistik und der Statistik der eben erwähnten Fälle der neueren Literatur, so müssen wir zunächst die erstere umwandeln für die Betrachtung des nicht tuberkulösen Spontanpneumothorax und dabei die Prozentzahlen auf diesen umrechnen. Dann ergibt sich folgendes Aussehen der auf Seite 8 abgedruckten Statistik:

Bial stellte fest: Von 166 Fällen von nicht tuberkulösem Spontanpneumothorax beruhten auf

Lungenbrand	65 = 39 %
Pleuraempyem	45 = 27 %
Bronchiektasie	10 = 6 %

Lungenabszeß	10 =	6 %
Lungenemphysem	7 =	4 %
verjauchtem hämorrhagischen Lungeninfarkt	4 =	2 %
Perforation der Speiseröhre	2 =	1 %
Perforation des Magens	2 =	1 %
Spulwürmern im Pleuraraum	2 =	1 %
noch selteneren Ursachen	6 =	3 %
unbestimmten Ursachen	14 =	8 %

Setzen wir zum Vergleich dahinter unsere Feststellung: In Zeitschriften der letzten Jahrzehnte fanden sich 71 Fälle von nicht tuberkulösem Spontanpneumothorax. Von diesen beruhten auf

Emphysem	34 =	50 %
„Idiopathie“	12 =	17 %
Pneumonie	7 =	10 %
Typhus	6 =	9 %
hämorrhagischem Infarkt	3 =	4 %
Konstitutionsanomalie	2 =	3 %
Kongenität	2 =	3 %
Nervenerkrankungen	2 =	3 %
Abszeß	1	
erhöhtem Lungeninnendruck	1	
durchgebrochenem Ulcus ventriculi	1	

Neben dem bereits erwähnten Unterschied in der Häufigkeit der Emphysemätiologie sind bei den beiden Aufstellungen (S. 13) auch noch andere bemerkenswerte Unterschiede in die Augen fallend, die sich aus der verschiedenen Entstehungsweise der beiden Tabellen zwar leicht erklären, deren Betrachtung aber dennoch ganz lehrreich ist.

Während Bial in seiner Aufstellung sämtliche innerhalb einer bestimmten Zeit an einem bestimmten Ort durchgegangene Kranke berücksichtigt hat, konnten in unserer Aufstellung nur die innerhalb einer bestimmten Zeit in einer bestimmten Literatur veröffentlichten und erwähnten Fälle Berücksichtigung finden. Und diese stellen natürlich nur eine wohl im wesentlichen nach dem Gesichtspunkt der Seltenheit getroffene Auswahl von allen in diesem Zeitraum in dem zu dieser Literatur gehörigen Bezirk vorgekommenen Fällen dar.

So wird uns das fast völlige Fehlen der infektiösen Zerstörungsprozesse Lungengangrän, Pleuraempyem, Lungenabszeß

in unserer Aufstellung verständlich, Prozesse, die doch in Bials von uns für unsere Zwecke modifizierter Aufstellung (S. 13) die ersten Stellen einnehmen. Eben weil sie dort an erster Stelle stehen, weil sie bis zu 40% des nicht tuberkulösen Spontanpneumothoraxes ausmachten, innerhalb dieses also durchaus keine Seltenheiten darstellten, deshalb hat man solche Fälle wohl in der Folgezeit nicht mehr veröffentlicht, und wir finden sie daher in unserer Aufstellung nicht. Es wäre merkwürdig und ohne weiteres nicht zu erklären, warum in den letzten Jahrzehnten diese Aetiologie wirklich so gewaltig zurückgegangen sein sollte, es sei denn, daß diese gewebszerstörenden infektiösen Lungenprozesse selbst stark zurückgegangen seien, was hier nicht zu untersuchen ist.

Aus dem Ueberwiegen des Emphysems in unserer Aufstellung braucht nicht auf eine Zunahme dieser Aetiologie geschlossen zu werden, dies Ueberwiegen kann vielmehr relativ sein, bedingt durch das starke Zurücktreten der infektiösen Aetiologie. Außerdem muß hierbei berücksichtigt werden, daß das Emphysem ein sehr häufiger Nebenbefund pathologisch-anatomisch ist und daß es daher bei Spontanpneumothorax auch häufig vorkommen kann, ohne daß es seine Ursache zu sein braucht. Wir müssen daher die Fälle mit sicher pathologisch-anatomisch nachgewiesener Kommunikation zwischen Lungenhöhle und Pleurahöhle im Bereich emphysematösen Gewebes abtrennen von den übrigen Spontanpneumothoraxfällen mit Emphysem. Bei den letzterwähnten braucht das Emphysem nur zufälliger Nebenbefund zu sein. In wie vielen dieser Fälle das Emphysem ursächlich, aber in einer dem pathologisch-anatomischen Nachweis sich entziehenden Weise beteiligt ist, in wie vielen es nur zufälliger Nebenbefund ist, das entzieht sich natürlich der Beurteilung, und wir müssen uns damit begnügen, auch auf diese Erklärungsmöglichkeit für die überwiegende Aetiologie unserer Aufstellung hingewiesen zu haben.

Daß diese Möglichkeit durchaus in Frage kommt, beweisen die beiden folgenden Fälle, die im Archiv für klinische Medizin 1918 veröffentlicht sind. Bei dem ersten handelt es sich um das Auftreten eines plötzlichen linksseitigen Spontanpneumothoraxes, dessen Symptome innerhalb zweier Monate verschwanden. Einige Monate danach starb der Mann an dem Platzen eines Aneurysmas. Die Sektion ergab keine Zeichen des Pneumothorax mehr, keine

Tbc. der Lunge, nahe der linken Spitze Emphysembläschen. — Wie oft finden sich diese, ohne zu platzen, und wer kann daher wissen, ob hier eine dieser geplatzt ist?

Beim zweiten Fall bekommt der Patient ebenfalls plötzlich einen Sontanpneumothorax. Die Untersuchung ergibt einen Pneumothorax mit Flüssigkeit, rechtsseitig. Sektionsbefund: Die rechte Pleurahöhle enthält Blut und Luft, die Lunge selbst ist im wesentlichen unverändert. In der Nähe der rechten Spitze ist eine Emphysemblase, deren Wand aber vollständig. — Hier ist die Emphysemblase sicher zufälliger Nebenbefund.

Dieser Fall zeigt gleichzeitig das seltene Ergebnis, daß ein einseitiger Pneumothorax tödlich verläuft. Der Tod läßt sich dabei durch Atembehinderung nicht erklären. Denn zum Zustandekommen einer Kompression und somit Atembehinderung auch der gesunden Lunge ist schon, um das Mediastinum weit nach der gesunden Seite hinüberzudrängen, ein erheblicher Ueberdruck auf der kranken Seite erforderlich. Nun aber werden nach Stachelin beim geschlossenen Spontanpneumothorax niemals so hohe Ueberdruckwerte erreicht, wie beim künstlichen. Und ein offener konnte nach dem Sektionsbefund hier nicht vorliegen. So wäre denn in diesem Falle zunächst an eine Kreislaufstörung zu denken, die bedingt sein könnte durch Behinderung des Einströmens des Blutes in den Thorax durch Erhöhung dessen Innendruckes, ferner durch den Blutverlust beim Hämatopneumothorax.

Im allgemeinen haben aber die Fälle des einseitigen Spontanpneumothorax nach Emphysem eine günstige Prognose. Biach berichtet, abgesehen von den 7 in seiner Statistik erwähnten Emphysemfällen, von 20 Fällen von Pneumothorax bei Emphysem, die ausheilten. Diese Zusammenstellung erwähnt Brunner in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Der sehr seltene doppelseitige Pneumothorax dagegen ist ein sehr gefährliches Ereignis. Ein solcher Fall nach chronischem substantiellen Lungenemphysem wird von Massini und Schönberg berichtet in der Berliner klinischen Wochenschrift 1916. Ein 35-jähriger Mann, der schon längere Zeit an Emphysem litt, bekommt ohne weiteres Trauma starke Dyspnoe. Als Grund ergibt sich doppelseitiger Pneumothorax mit fast vollständiger Kompression der Lunge. 8 Tage lang Zunahme der Symptome, dann Tod.

Sektionsbefund: R. Lunge: Emphysemblasen, in den vorderen Partien des Oberlappens eine kaum mit Sonde durchgängige Oeffnung. L. Lunge: am untersten Teil des Unterlappens bullöses Emphysem, in den mittleren und oberen Partien des Unterlappens ein ganz kleines scharfrandiges Loch.

Nach den Ausführungen von Hayaslü vom Frankfurter pathologischen Institut handelt es sich bei den sehr seltenen Fällen dieser Art meist um bullöses Spitzenemphysem, das lokal durch einen Klappmechanismus entsteht. Im voliegenden Falle würde dies höchstens für die rechte Lunge zutreffen.

Nicht nur das substantielle Emphysem, auch das interstitielle kann zu Pneumothorax führen. So ist in der Züricher Klinik ein Fall von Pneumothorax auf Grund interstitiellen Emphysems bei Keuchhusten beobachtet worden.

Einen weiteren Beweis dafür, daß der einseitige Emphysempneumothoraxanfall gewöhnlich nicht tödlich, sondern durchaus günstig verläuft, liefert uns die Tatsache, daß bei einer Reihe solcher Fälle von Pneumothoraxrezidiven berichtet wird. So berichtet Koelensmid im Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete 1927 zunächst von einem Fall, wo bei einem vorher vollständig gesunden Mann innerhalb 1½ Jahren 3mal ein rechsseitiger spontaner Pneumothorax auftrat, jedesmal mit prompter Heilung. Eine aktive Tbc. konnte sicher ausgeschlossen werden, die Emphysemätiologie scheint hier jedoch wiederum nicht absolut sicher. Der Autor schreibt: „Als schwache empfindliche Stelle in der rechten Lunge sollen Emphysembläschen mit dünner, leicht einreißbarer Wandung angenommen werden.“ Ist also schon bei den zur Sektion kommenden Fällen, wie bereits angedeutet (s. S. 15), der Nachweis, ob Emphysem Ursache des Pneumothorax ist oder zufälliger Nebenbefund, nicht immer zu führen, da ja sehr kleine Löcher, die zum Luftaustritt schon genügen, nicht nachweisbar zu sein brauchen oder sich schnell wieder geschlossen haben können, so ist dieser Nachweis natürlich bei den Fällen, die am Pneumothorax nicht zu Grunde gehen oder nicht kurz nach ihm aus anderer Ursache, am Lebenden kaum sicher zu erbringen, da ein rein lokales Emphysem sich dem klinischen Nachweis entzieht.

Von den 14 Fällen dieser Art, von denen Enneking in seiner Dissertation berichtet, erlitten 4 Patienten 3 oder mehr Pneumothoraxanfälle.

Unter dem Titel „Zwei typische Fälle eines Emphysempneumothorax" bringt weiterhin Koelensmid als zweiten Fall einen solchen, für dessen emphysematöser Aetiologie wir jedoch dem Bericht nach keinen Anhaltspunkt erblicken. Wir müssen daraus den Schluß ziehen, daß der Autor bei jedweder fehlender nachweisbarer Aetiologie a priori eine emphysematöse Veränderung des Lungengewebes annimmt, eine Annahme, deren Berechtigung später bei der Erörterung des „idiopathischen" Pneumothorax zu erwägen sein wird. Es handelt sich in diesem Falle um einen abgekapselten Pneumothorax, der im Anschluß an eine heftige Körperanstrengung entstand. Die Heilung erheischte nur wenige Tage. Die Abkapselung erfolgte wegen vorliegender Pleuraverwachsungen, welche ebenso wie die verkalkten Hilusdrüsen die Rückstände eines früheren, jetzt vollständig inaktiven Vorganges bildeten.

Ein weiterer Fall, der eine Kombination von alter Tbc. und Emphysem darstellt, findet sich in der Wiener medizinischen Wochenschrift von 1925: Ein 37jähriger Mann erkrankt nach einem anstrengenden Fußmarsch plötzlich mit heftigen Stichen in der rechten Brustseite und hochgradiger Atemnot. Die klinische Untersuchung ergab einen Spontanpneumothorax der rechten und eine alte indurative Tbc. der linken Lunge. Das Befinden verschlechterte sich in den nächsten 3 Tagen und der Patient starb an Herzschwäche. Bemerkenswert ist, daß der Tod beim einseitigen Pneumothorax nicht durch die Atembehinderung eintritt. Vergl. hierüber die Betrachtung auf S. 17. Sektionsbefund: Platzen von Emphysemblasen am Hilus der rechten Lunge. Links ausgedehnte zirrhotische Phthise.

Hier bestand alte Tbc. und Emphysem nebeneinander, aber unabhängig voneinander. Es kommen auch beide abhängig voneinander vor, derart, daß in der Umgebung tuberkulöser Gewebsverdichtungen ein kompensatorisches Emphysem eintritt. Und bei diesen Fällen kann man im Zweifel darüber sein, ob man sie einreiht unter den tuberkulösen oder nicht tuberkulösen Pneumothorax, ähnlich wie man bei den auf S. 11 erwähnten Fällen im

Zweifel sein kann, ob man sie unter Typhus oder Lungeninfarkt klassifizieren soll, je nachdem man die unmittelbare oder mittelbare Ursache zugrundelegt. Fischer hat 1922 dies kompensatorische Emphysem als Spitzennarbenblasen beschrieben.

Auf Seite 17 war bereits von dem sehr seltenen doppelseitigen Pneumothorax die Rede. Wir haben hierzu noch eine Mitteilung von Faschingsbauer in derWiener klinischen Wochenschrift nachzutragen. Er erwähnt dort in einer Mitteilung über doppelseitigen mantelförmigen Spontanpneumothorax bei bullösem Lungenemphysem (1919), daß Raynaud 1830 unter 70 solcher Fälle 2 doppelseitige gefunden habe und ein Dezennium später Monneret und Fleurey unter 115 3 und fügt hinzu, daß der Pathologe die doppelseitigen mehr zu sehen bekomme als der Kliniker, da das Auftreten derselben in den meisten Fällen vom Tode gefolgt sei.

Aus den aufgeführten Fällen sind die Eigentümlichkeiten des Emphysempneumothorax zur Genüge ersichtlich und es erübrigt sich, noch weitere kasuistische Darstellungen hierzu zu geben.

Zum Abschluß der Emphysemfälle sei nur noch auf einen hingewiesen, der beweist, daß wenn auch der einseitige Emphysempneumothorax nur sehr selten tödlich verläuft, er dennoch nicht immer auszuheilen braucht. Dies zeigt ein in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1918 erwähnter, von Magnus Levy vorgestellter Emphysempneumothoraxkranker, der noch 3 Jahre mit seinem Leiden herumlief und dabei noch schweren Dienst verrichten konnte.

Gegenüber den bisher abgehandelten infektiösen, nekrotischen und atrophischen Zerstörungsprozessen spielen bei der Pneumothoraxätiologie die neoplasmatischen und parasitären Zerstörungen eine durchaus sehr seltene Rolle. Unter Bials 66 Fällen von nicht tuberkulösem Spontanpneumothorax findet sich in 2 Fällen eine Perforation der Speiseröhre, in 2 Fällen eine Perforation des Magens, in einem Spulwürmer in der Brustfellhöhle und in einem eine durch Hydatiden geschaffene Kommunikation mit dem Dickdarm. In Lentz' 35 Fällen von Kinderpneumothorax ist kein derartiger Fall enthalten.

Außerdem ist unter unseren 71 Fällen von nicht tuberkulösem Spontanpneumothorax ein Pneumothorax subphrenicus infolge Ul-

cus ventriculi perforatum, den Schottmüller in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1921 beschreibt. An der Stelle der Leberdämpfung findet sich eine tympanale Schallzone, die bis zur mittleren Axillarlinie reicht mit positivem Stäbchen-Plessimenterphänomen. Das Röntgenbild zeigt eine Perforation des Ulcus ventriculi mit nachfolgendem rechtsseitigen Pneumothorax subphrenicus. —

Hiermit beschließen wir den Ueberblick über die zerstörenden Krankheitsprozesse, die durch Schaffung einer Kommunikation zwischen Pleuraraum und einem gashaltigen Nachbarraum einen Pneumothorax herbeiführen und wenden uns nunmehr zu den Fällen, bei denen diese Kommunikation durch eine plötzliche mechanische Einwirkung herbeigeführt wird (ausschließlich der traumatischen Einwirkungen) und die in der Uebersicht auf S. 6 unter B II 1b) klassifiziert sind als Entstehung durch aktive Innendruckerhöhung.

Die mechanische Aetiologie ist nun von der gewebszerstörenden insofern nicht scharf zu trennen, als beide bei ein und demselben Falle in folgender Weise zusammenwirken können: Durch einen gewebszerstörenden Prozeß kann die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes derart herabgesetzt werden, daß nunmehr eine plötzliche Innendruckerhöhung, die für normales Lungengewebe ohne Belang wäre, das geringer widerstandsfähige Gewebe zerreißt und dadurch einen Pneumothorax herbeiführt.

Freilich in all den Fällen, in denen ohne sichtbare auslösende Ursache ein Pneumothoraxfall eintrat und ein infektiöser, nekrotisierender, atrophischer, neoplasmatischer oder parasitärer Prozeß an der Lungen-Pleurahöhlenkommunikationsstelle nachgewiesen ist — in all diesen Fällen müssen wir annehmen, daß allein der Zerstörungsprozeß ursächlich beteiligt ist, indem er in dem Augenblick, in dem der Pneumothoraxfall eintritt, gerade so weit vorgeschritten ist, daß nunmehr eine vollständige Kommunikation besteht.

In den Fällen aber, in denen ein auslösendes Moment in der Anamnese anzutreffen ist, das eine Innendruckerhöhung bedeutet und in denen gleichfalls an der Kommunikationsstelle einer der erwähnten Prozesse nachgewiesen ist, muß dagegen angenommen werden, daß nicht dieser Prozeß allein die Kommunikation geschaffen hat, daß nicht im Augenblick des Anfalls er gerade bis

zu ihrer vollständigen Herstellung vorgeschritten war, sondern daß er nur die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes herabgesetzt, die Oberfläche verdünnt hat, so daß nunmehr eine Innendruckerhöhung genügte, um einen Durchbruch plötzlich herbeizuführen. Man könnte annehmen, daß z. B. gerade beim Emphysem dieser Modus der beiden miteinander konkurrierenden Ursachen häufiger anzutreffen sei als etwa bei den infektiösen Zerstörungen; erscheint es doch durchaus plausibel, daß ein Bläschen, dessen Wand durch einen atrophischen Prozeß verdünnt ist, bald bei einer Innendruckerhöhung platzen wird und sich nicht daher solange halten wird, bis der fortschreitende atrophische Prozeß selbst seine Wand schließlich ganz zum Schwund gebracht hat. Es fehlt jedoch an einer hinreichenden Anzahl exakter Anamnesen, um ein Urteil darüber fällen zu können, ob dieser Modus wirklich etwa beim Emphysem der übliche ist, bei anderen Prozessen dagegen etwa der der alleinigen Ursache des Zerstörungsvorganges selbst ist.

Die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes kann auch schon kongenital vermindert sein; den Zustand der angeborenen Lungenbrüchigkeit bezeichnet Brauer als Lungensklerose. Unter der Vermutung einer solchen veröffentlicht V. Kusan im Zentralblatt folgende beide Fälle:

Bei einem 23jährigen Mann tritt am 8. Tage eines nach 11 Tagen erfolten Paratyphus A-Rezidivs bei einem Hustenstoß plötzlich ein schwerer linksseitiger Spontanpneumothorax ein. Nach 11 Wochen Heilung beendet.

Ein älterer Bruder dieses Patienten hatte vor einigen Jahren aus voller Gesundheit, ohne Vorboten, morgens beim Ankleiden einen rechtsseitigen Pneumothorax bekommen. Gegen Tbc. sprachen die rasche Erholung und der gegenwärtige Allgemeinzustand.

Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß es sich wahrscheinlich um eine Konstitutionsanomalie handle und vermutet eine anborene Brüchigkeit im Sinne der Lungensklerose Brauers.

Wenn wir von dieser Vermutung absehen, könnte es sich im ersten Fall um Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes durch einen im Verlauf des Paratyphus eingetretenen lokalen infektiösen Lungenprozeß handeln, der weiter keine klinischen Erscheinungen gemacht hat, wobei dann die Drucker-

höhung beim Husten in dem weniger widerstandsfähigen Gewebe einen Durchbruch machte; im zweiten Falle um eine allein durch eine beim Ankleiden gemachte plötzliche Bewegung hervorgerufene augenblickliche Erhöhung des Innendruckes, die zur Ruptur führte.

Dies führte uns zu der Frage, ob denn überhaupt bei intaktem Lungengewebe allein eine Innendruckerhöhung eine Lungenruptur herbeiführen kann. Eine durch traumatische Einwirkung entstehende Druckerhöhung kann dies ganz gewiß, da sie ja an sich beliebig hoch sein kann. Die traumatischen Druckerhöhungen haben wir von vornherein von der Erörterung ausgeschaltet. Bewiesen wird diese Möglichkeit durch folgenden sehr interessanten Fall, der hier trotzdem mitgeteilt werden soll.

Es ist ein von Welz im Zentralblatt 1920 veröffentlichter Fall von traumatisch entstandenem Pneumothorax bei einem 17-jährigen hochgradig infantilen Menschen ohne Verletzung des Brustkorbs oder der Weichteile und ohne gleichzeitig bestehende Erkrankung der Lunge. Das Ausbleiben einer Fraktur wird mit der sehr großen Elastizität des Thorax in Verbindung gebracht und die Lungenruptur durch starke intrathorakale Druckschwankung erklärt (Heilung).

Die unter natürlichen physiologischen wie pathologischen Verhältnissen möglichen Druckschwankungen sind jedoch im Gegensatz zu den durch traumatische Einwirkungen erzielten in ihrer Höhe begrenzt durch die maximale Kraft des Exspirationsmuskelapparates, sowie durch den maximalen Widerstand gegen die Exspiration, welcher bei völliger Verlegung der Luftwege besteht. Doch kommt die letztgenannte Möglichkeit maximaler Drucksteigerung deshalb praktisch wenig in Frage, weil bald nach ihrem Eintritt der andere Faktor, die Muskeltätigkeit, wegen fehlenden Sauerstoffs fortfällt. Aber immerhin dürfte doch vorübergehend bei dem Zusammenwirken dieser beiden Faktoren eine maximale vitale Drucksteigerung zustandekommen.

Steigerung des Innendruckes durch Exspirationsbewegung mit Luftwegabschluß haben wir beim Pressen, Husten, Niesen, Schreien; endlich beim Verschluß der Luftwege nicht, wie bei diesen Vorgängen, durch aktiven Glottisschluß, sondern passiv durch Entzündungsprodukte oder Fremdkörper. Drucksteigerung

haben wir ferner auch ohne einen Verschluß in den Luftwegen oder ohne eine Verengerung allein dann, wenn die Atemmuskulatur aus irgend welchen sonstigen Gründen kräftiger arbeitet: z. B. wenn bei Anstrengungen mehr Sauerstoff gebraucht wird, oder wenn wegen mangelnder Elastizität der Alveolen die Verkleinerung erschwert ist, oder wenn pathologische Reizzustände in den Atemnervenbahnen oder -zentren bestehen. Wir wollen sehen, was uns die als Beispiele hierfür bekannten Fälle als Antwort sagen auf die Frage, ob allein eine Erhöhung des Lungeninnendruckes Pneumothorax machen kann.

Kleemann berichtet im Zentralblatt 1919, S. 841: Ueber Pneumothorax durch gesteigerten Lungeninnendruck. Durch Fehltritt in der Gefahr, von einem Gepäckwagen herabzufallen, gelingt es dem 28jährigen Soldaten, durch geschicktes Abspringen den Erdboden zu erreichen, ohne zu fallen. Er arbeitet weiter. Bald auftretende Schmerzen in der rechten Seite und Engigkeit auf der Brust führen den Mann ins Lazarett, dort wurde ein rechtsseitiger Pneumothorax festgestellt. Nach einigen Wochen Wiederherstellung. Verfasser nimmt als Ursache der Erkrankung bei dem lungengesunden Mann plötzliche Steigerung des Lungeninnendruckes infolge unwillkürlichen Anhaltens der Atmung beim Hinabspringen an.

Cahn berichtet in der medizinischen Wochenschrift 1917, S. 1470, von 3 durch Erhöhung des intrapulmonalen Druckes entstandenen Pneumothoraxfällen. 1. durch heftiges Kommandieren, 2. beim Heben einer schweren Last, 3. bei Anstrengung beim Stiefelanziehen.

Richard Sielmann, München, berichtet in den Fortschritten aus dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 33, H. 3, S. 363/6: Spontanpneumothorax nach sportlicher Betätigung. Nach einem größeren Dauerlauf starkes, heftiges Seitenstechen links, trotz der Beschwerden wurde der Lauf zu Ende gemacht. Nach einigen Tagen wird ein linksseitiger Spontanpneumothorax festgestellt, der in 3 Monaten allein durch Ruhe zur Resorgtion kommt.

Endlich noch 2 Fälle von durch Nerveneinfluß bedingter Innendruckerhöhung. Bautz berichtet in der Zeitschrift für Nervenheilkunde 1923 von einem 23jährigen Mann, der wenige Tage nach Ausbruch einer Poliomyelitis acuta anterior 2 Anfälle von

linksseitigem Pneumothorax bekam und bald nach dem 2. an Atemnot zugrunde ging. Bei der Autopsie fand sich Emphysem beider Lungen, dessen Zustandekommen man darauf zurückführte, daß die Lähmung der Thoraxmuskulatur die Exstirpation so gut wie unmöglich machte, während durch die noch funktionierenden Halsmuskeln die Inspiration noch ausgeführt wurde, und auf diese Weise immer mehr Luft in die Lunge gepumpt wurde, bsi sie schließlich platzte.

Virchow beschrieb einen Fall, bei welchem nach einem Kopfschuß durch Druck auf die Medulla oblongata es zu Inspirationsanstrengungen kam und sich bei der Sektion hochgradiges Emphysem und Pneumothorax vorfand.

All diese Fälle zeigen, daß es durchaus möglich ist, daß allein eine aktive Innendruckerhöhung zu Pneumothorax führt, wenn dieses auch außerordentlich selten vorkommt. Zu denken bleibt natürlich bei den nicht zur Sektion gelangenden Fällen immer an das Vorliegen geringer, klinisch nicht nachweisbarer Lungenveränderungen, insbesondere bei solchen Fällen an tuberkulöse Veränderungen, in denen nach Jahren eine Tuberkulose ausbrach, die aber hier nicht abzuhandeln sind.

Freilich ist in solchen Fällen scheinbar allein durch erhöhten Innendruck bedingten Pneumothoraxes noch an eine Möglichkeit zu denken, die klinisch nicht nachweisbar zu sein braucht, bei der Sektion dagegen hin und wieder gefunden wurde: das plötzliche Abreißen von Pleuraadhäsionen, wobei an der Lungenansatzstelle der Adhäsion ein Stückchen Lungenoberfläche mit abgerissen wird.

So führt zum Beispiel Schönfeldt in einer Uebersicht für Kinderpneumothorax für den nicht tuberkulösen Spontanpneumothorax an: Rein mechanische Ursachen wie Bersten (Emphysemblasen infolge Hustens) oder Bersten der Pleura an Stelle alter Verwachsungen.

Daß ein derartiges unglückliches Abreißen von Adhäsionen möglich ist, zeigt uns folgender Fall von Spontanpneumothorax nach künstlichem Pneumothorax, der von J. Hornung im Zentralblatt 1913, S. 612, dargestellt ist. Er beobachtete bei Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose Perforation der komprimierten Lunge in völlig gesundem Gewebe. Die Autopsie ergab

an der Oberfläche des gesunden unteren Lungenlappens einen minimalen Defekt, der durch das Losreißen einer pleuritischen Adhäsion entstanden war; er bemerkt dazu: Da zur Erzielung eines wirksamen Pneumothorax die Lösung pleuritischer Verwachsungen angestrebt werden muß, läßt sich diese gefährliche Kompli kation auch mit aller Vorsicht nicht vermeiden.

Brunner berichtet in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie von Bittorfs Auffassung, daß die Perforation begünstigt werden kann durch partielle Pleuraverwachsung, die zu ungleichmäßiger Schiebung und Zerrung der Lunge an der Brustwand während der Respirationsphasen führt.

Desgleichen ist Cahr der Ansicht, daß ein Spontanpneumothorax dadurch zustandekommen kann, daß infolge einer plötzlichen Exspirationsanstrengung die Pleuris pulmonalis an der Stelle der Adhäsion überdehnt wird und so einreißt.

Der geschilderte Fall und die erwähnten Auffassungen geben keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme, daß allein eine Adhäsion bei sonst ruhiger Atmung eine Ruptur machen kann, sondern nur eine Adhäsion und stärkere Druckveränderung, wohingegen die bereits oben erörterte Tatsache, daß eine aktive Druckerhöhung allein zu Pneumothorax führen kann, zunächst nicht widerlegt ist, wenn sie auch durch die wenigen dafür sprechenden Fälle nicht sicher bewiesen ist. —

Somit hätten wir den Pneumothorax mit Kommunikation, die durch pathologischen Prozeß entstanden ist, und die durch mechanische Einwirkung, sowie durch beides entstanden ist, besprochen.

Es bleibt nur noch zu betrachten der Pneumothorax, bei dem weder ein pathologischer Prozeß noch eine mechanische Einwirkung vorliegt und den man in Ermangelung einer auffindbaren Ursache idiopathischen Pneumothorax genannt hat. Ein Blick auf die auf Seite 13 angegebene Zusammenstellung der von uns aufgefundenen Fälle von nicht tuberkulösem Spontanpneumothorax zeigt uns, daß unter diesem der sogenannte idiopathische Pneumothorax gar nicht so selten ist, ja sogar hier mit seinen 12 von 71 Fällen (= 17%) die 2. Stelle einnimmt.

8 solcher Fälle sind nach einer Angabe des Zentralblatts 1923, S. 414, von Enneking 1923 in Amsterdam in einer Inauguraldisser-

tation zusammengestellt, einer Angabe, die außerdem darauf hinweist, es handle sich hier um den relativ seltenen, bei klinisch vollkommen gesunden Personen plötzlich auftretenden, ohne irgendwelche Infektionszeichen verlaufenden und fast konstant durch Resorption der Luft in Heilung übergehenden Pneumothorax.

Brunner definiert in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie: Unter idiopathischem Pneumothorax versteht man diejenige Form des Spontanpneumothorax, die bei scheinbar gesunden Individuen ohne jede äußere Veranlassung entsteht.

Die Möglichkeit eines Pneumothorax bei wirklich Gesunden bestreitet er (selbst bei Erhöhung des Innendruckes). Er beruft sich dabei auf einen Fall von einseitigem Pneumothorax bei einem 17jährigen gesunden Jüngling, bei dem 7 Jahre später eine Tbc. auftrat, doppelseitig.

Jedenfalls ist die Frage heute noch nicht entschieden, ob es ohne Innendruckerhöhung und ohne Lungenerkrankung einen Pneumothorax gibt. Das Wahrscheinlichste ist, daß es sich bei dem idiopathischen Thorax im definierten Sinne eben nur um eine scheinbar gesunde Lunge handelt, während in Wirklichkeit z. B. latente Tbc. vorliegt oder Emphysem (s. S. 19, letzter Absatz).

Bei der Erklärung solcher „idiopathischer Fälle" müßte natürlich in Ermangelung irgendeiner Erklärungsmöglichkeit für das Zustandekommen einer Kommunikation auch daran gedacht werden, daß eine solche überhaupt nicht besteht und, wofern die Entstehung des Gases durch Fäulnis im Pleuraraum ausgeschlossen ist, an einen Gasdurchtritt durch Diffusion etwa gedacht werden.

Hierauf weist auch Reiche in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1918, S. 672, folgendermaßen hin:

Stachelins Ansicht, daß es fraglich sei, ob bei gesunder Lunge ein Pneumothorax entstehen kann, ist allgemeiner Zustimmung sicher. Rosenbach, der die Möglichkeit einer Entstehung des Pneumothorax durch eine Art von Gassekretion mit Recht für unbewiesen erachtet, sucht die in der Literarut enthaltenen Beobachtungen von plötzlich aufgetretenem Pneumothorax bei gesunden Individuen so zu deuten, daß entweder ein sofortiger unerklärlicher Verschluß einer auf ebenso unerklärliche Weise entstandenen kleinen Lungenfistel oder überhaupt Gasaustritt ohne Kon-

tinuitätstrennung stattgefunden hat, da man später auch röntgenologisch keine Fistel beobachten kann.

Tideström begegnet der von den meisten Autoren gehegten Auffassung, daß der idiopathische Pneumothorax auf Tbc. beruhe, in den Acta pädiatrica 1924/25. Bei keinem seiner idiopathischen Fälle sei später eine Tbc. aufgetreten. —

Von ganz seltenen Ursachen hätten wir hier noch als unter die Innendruckerhöhung fallend nachzutragen:

Die Larynxstenose bei Diphtherie, die von Cnopf 1893 mit unter den Pneumothoraxursachen aufgeführt wurde.

Ein Fall von Tideström, bei dem Asphyxie nach der Geburt und dadurch bedingte angestrengte Respiration zu Pneumothorax führte. —

Ein idiopathischer Pneumothorax mit einer eigentümlichen Annahme des Autors liegt in folgendem Falle vor:

Ernberg beschrieb 1921 einen Pneumothorax bei einem 1½ Monate alten Kind, der in ein paar Monaten völlig heilte. Daß das Kind den Shock überlebte, führt er zurück auf die Vermutung, daß die Lunge infolge breiter Adhäsion am Kollabieren verhindert war. Man nahm an, daß die Ursache ein geborstener kleiner Lungenabszeß war. —

Außer dem Spontanpneumothorax als Krankheit gibt es auch einen solchen als Mißbildung. Hiervon sind uns 2 Fälle bekannt.

Bergstrand beschrieb 1918 einen solchen, der tödlich endete mit kongenitaler Bronchiektasie.

Scheltema hat 1917 einen Fall von kongenitalem totalen Pneumothorax beschrieben.

Mit diesen Seltenheiten schließen wir die Erörterung über ein Thema seltener Fälle, über das noch in manchen angezeigten Punkten ein Dunkel schwebt, zu dessen Erleuchtung auch diese kurz zusammenfassende Darstellung ein wenig beitragen möge!

Literatur.

R. Stachelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2.
Mehring-Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin.
Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete.
Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen.
Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.
Berliner klinische Wochenschrift.
Medizinische Klinik.
Deutsche Medizinische Wochenschrift.
Wiener klinische Wochenschrift.
Münchener Medizinische Wochenschrift.
Archiv für klinische Medizin.
Acta pädiatrica (Schweden).

Nb. Auf die Jahrgänge der benutzten Zeitschriften ist im Text hingewiesen

Lebenslauf.

Sitsio Tchen wurde am 30. August 1901 zu Tchang-Yang, Provinz Hup-Peh, in China geboren. Sein Vater ist Staatsbeamter.

1919 bestand er in Peking die Reifeprüfung. Darauf beschäftigte er sich 2 Jahre lang mit der Erlernung der englischen und französischen Sprache. Dies setzte er 1921/23 in Frankreich fort.

Seit Herbst 1923 studiert er in Berlin Medizin. Hier bestand er im Frühjahr 1926 die ärztliche Vorprüfung. Im Frühjahr 1929 unterzog er sich dem Rigorosum an der Universität Berlin und reichte hierzu die vorliegende Arbeit ein.

Für die Ueberlassung des Themas sei Herrn Prof. Unverricht von der 3 Medizinischen Universitätsklinik der herzlichste Dank ausgesprochen.